Aus der Medizinischen Klinik und Nervenklinik Tübingen.
(Vorstand: Professor Dr. Otfried Müller.)

Ueber einen Fall von einem linksseitigen Kleinhirntumor.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. O. Müller,
o. ö. Professor der speziellen Pathologie und Therapie,
Vorstand der Medizinischen Klinik und Nervenklinik in Tübingen

der hohen medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Hans Lux
zurzeit Hilfsarzt in Hechingen.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tübingen
Druck von H. Laupp jr.
1916.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
August 1916.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553613_0070

Trotz jahrelanger, auch in neuerer Zeit mit Energie fortgesetzter Studien über die Ursachen der Entstehung von Geschwülsten, ist man bisher zu keinem klaren, abschließenden Urteil gekommen. Man weiß auch heute trotz mannigfacher, geistreicher Theorien älterer und jüngerer Autoren über die Entstehung von Gehirntumoren ebensowenig Sicheres, wie über die Ursachen der Geschwulstbildung in anderen Organen. Eine Erfahrungstatsache ist es, daß sich die Neubildungen in den meisten Fällen unmerklich und allmählich entwickeln bei vorher scheinbar ganz gesunden Personen, ohne daß man eine besondere Veranlassung zur Erkrankung auffinden kann. Erwähnenswert ist immerhin der Umstand, daß sich in einigen Fällen die ersten Symptome unmittelbar oder einige Zeit nach einem Trauma, welches den Kopf betroffen hat, bemerkbar machen. Doch ist auch hierbei nicht immer mit Sicherheit festzustellen, ob und inwieweit das Trauma mit der Geschwulst in ursächlichem Zusammenhang steht. Während wir einerseits über die Entstehung von Gehirngeschwülsten, wenn wir von den tuberkulösen (Solitärtuberkel) und den syphilitischen (Gummata) Tumoren sowie von Zystizerken und Echinokokken absehen, auch jetzt noch sehr im unklaren sind, so hat die Kenntnis der Gehirnanatomie und der einzelnen Gehirnzentren nebst ihrer Funktionen in den letzten Jahrzehnten derartige Fortschritte ge-

macht, daß wir mit Hilfe unserer modernen Untersuchungsmethoden fast immer in der Lage sind, den Herd der Erkrankung im Gehirn oder Rückenmark selbst genau festzustellen. Trotz der Errungenschaften auf diesem Gebiete gibt es immer noch einige, wenn auch sehr wenige Abschnitte im Gehirn, über deren Zweck und Funktion wir noch nicht ganz aufgeklärt sind. Zu letzteren rechne ich hauptsächlich einige Regionen des Kleinhirns; indes sind auch hier in der neueren Zeit durch Studien und Entdeckungen einer ganzen Reihe namhafter Autoren unsere Kenntnisse von dem Aufbau des Gesamtorganes, seinen Zusammenhängen mit dem übrigen Nervensystem und seinen Funktionen wesentlich erweitert worden, so daß die Diagnose eines Kleinhirntumors und seine Lokalisation heute auf nicht viel größere Schwierigkeiten stößt, als etwa die Feststellung eines Tumors der Großhirnrinde.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich um einen linksseitigen Kleinhirntumor bei einem 48 jährigen Manne, der am 22. V. 1914 zur Beobachtung in die Med. Klinik in Tübingen kam und am 13. VI. 1914 mit Erfolg operiert wurde. Die Krankheit bietet in ihren Erscheinungen so viele interessante Momente, daß es wohl der Mühe wert ist, auf diese und die Art und Weise, wie man zur Lokalisation des Tumors gelangte, näher einzugehen. Aus der Vorgeschichte des Patienten erfahren wir folgendes.

Der 48 jährige Mann leidet angeblich schon seit einigen Jahren an gelegentlich auftretenden Kopfschmerzen. Am 26. II. 1914 erkrankte er, ohne daß ernstere Erscheinungen vorausgegangen waren, plötzlich mit Schwindel und Erbrechen. Schon in den nächsten Tagen

habe sich der Schwindel derart verschlimmert, daß er nicht mehr allein habe stehen können; einige Zeit später sei ihm auch das Gehen ohne fremde Hilfe unmöglich gewesen. Wenn er sich aufrichte, bekomme er plötzlich einen überaus heftigen Schmerz im Hinterkopf, der 2—3 Minuten anhalte und dann wieder verschwinde; der Schmerz sei so stark, daß er manchmal laut aufschreien könne. Das Erbrechen habe im Gegensatz zu früher nachgelassen und komme jetzt nur noch vereinzelt vor. Eine Schwäche in den Armen oder Beinen habe er nie verspürt; desgleichen habe er nie bemerkt, daß ihm das Sprechen schwerer falle, wohl aber sei es mit dem Sehen schlechter geworden, angeblich besonders am linken Auge. Vor 2 Jahren habe er einen Luftröhrenkatarrh gehabt; überhaupt habe er immer ein wenig an Husten und Auswurf gelitten. Die Familienanamnese ist ohne besonderen Befund. Potus und Infectio venera negatur.

Status praesens.

Großer, gut aussehender Mann in mäßigem Ernährungszustand; ziemlich schlaffe Muskulatur, geringes Fettpolster. Die Haut ist in Falten abhebbar und fühlt sich trocken an. Die sichtbaren Schleimhäute sind normal gefärbt; die Zähne sind in leidlichem Zustand, die Mandeln sind nicht vergrößert, nicht gerötet. Keine Struma, keine Drüsenschwellungen; desgleichen fehlen Cyanose, Dyspnoe, Oedeme, Varicen; Klopfschmerzhaftigkeit des Hinterkopfes ist nicht vorhanden.

Augen: Die Pupillen sind gleich weit, rund; sie reagieren direkt und konsensuell auf Licht und Konvergens.

Die Augenbewegungen sind frei, Strabismus fehlt, dagegen besteht ein deutlicher Nystagmus. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt beiderseits Neuritis optica, rechts eher stärker als links.

Der Thorax ist gut gewölbt, bewegt sich gleichmäßig und ausgiebig bei der Atmung. Lungen: Die Grenzen, v. u. Rand der VI. R., hinten 12. B. W., überall gut verschieblich.

Perkutorisch ist eine Schalldämpfung oder Verkürzung nicht nachzuweisen, auskultatorisch hört man über beiden Lungen vereinzeltes Giemen.

Herz: Absolute Dämpfung 2½ cm l. d. Strl., unterer Rand der V. R. 8 cm l. d. Strl. Relative Dämpfung 2½ cm r. d. Strl., unterer Rand der IV. R. 13 cm l. d. Strl. Der Spitzenstoß ist fühlbar, nicht hebend. Auskultatorisch hört man überall reine Töne; keine Akzentuation von Pulmonal- oder Aortentönen. Die Herztätigkeit ist regelmäßig, keine abnormen Pulsationen. R. R. 125. Die Arterien sind mäßig gefüllt, wenig rigide.

Abdomen: Es zeigt gleichmäßige Konfiguration. Die Bauchdecken sind sehr schlaff und fettarm, keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenz. Die Leber steht perkutor. am Rippenbogen; sie ist nicht vergrößert, nicht palpabel. Dasselbe gilt von der Milz. Im Urin Eiweiß —, Zucker —, spezifisches Gewicht 1012.

Reflexe: Biceps +, Triceps +, Periost +, Vorderarmensehnenreflex +, Achillessehnenreflex +, Patellar gesteigert, Cremaster +, Bauchdecken +, links mitunter schwer auszulösen.

Corneal- und Conjunktivalreflexe sind beide links bedeutend abgeschwächt. Der Rachenreflex ist erloschen.

Facialis und Hypoglossus sind intakt. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden.

Die Lumbalpunktion hat ergeben: Druck 280, nickt beim Ablassen von ca. 10 cm sehr rasch. Globulinreaktion negativ, keine Pleocytose. Durch die Lumbalpunktion tritt eine erkennbare Aenderung des Zustandes nicht ein.

Die Bewegungen der Arme sind nicht gestört, dagegen besteht eine hochgradige Ataxie der Beine, die im Liegen geringer ist, als beim Gehen; Pat. neigt dazu, nach links zu fallen. Beim Aufsitzen aus liegender Stellung werden statt des Rumpfes die Beine zuerst aufgerichtet. Trotz des gesteigerten Patellarreflexes ist eine ausgesprochene Hypotonie der Beine vorhanden. Bárány's Zeigeversuch ergibt Abweichen nach links. Die grobe Kraft ist in beiden Armen gleich. Adiadochokinesis ist nicht vorhanden, weder bei Bewegungen in den Fingern und der Hand noch in den Ellenbogen. Gehörstörungen fehlen; im rechten Ohr mitunter Sausen. Sonst sind keine Gehirnnervensymptome nachzuweisen. Durch das häufige, für Cerebralerkrankungen echt typische Erbrechen hat der Pat. erheblich an Körpergewicht abgenommen.

Um die Uebersicht über die große Zahl der uns in der Krankengeschichte entgegentretenden Symptome, deren Beschaffenheit und Wert für die Diagnose zu erleichtern, möchte ich sie einteilen

1. in Erscheinungen, die ganz allgemein für einen Gehirntumor sprechen,
2. in solche, die den Verdacht auf einen Kleinhirntumor lenken, und

3. in solche, welche auf die linke Hemisphäre des Kleinhirns als den mutmaßlichen Sitz der Geschwulst hinweisen.

Die Symptome, die uns zunächst beschäftigen sollen, haben insofern etwas Gemeinsames, als sie insgesamt ihre Entstehung dem erhöhten Hirndruck verdanken. Letzterer, der bei Gehirntumoren selten zu fehlen pflegt, ist in unserem Falle besonders bemerkenswert, da er wegen seiner außerordentlichen Höhe (Druck der Cerebrospinalflüssigkeit beträgt 280 ccm) zugleich eine Andeutung auf den Herd der Erkrankung gibt. Man findet nämlich die stärksten Grade von Hirndrucksteigerung recht häufig bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei denen es durch Kompression der Vena magna Galeni zu einem Stauungstransudat in die Hirnventrikel kommt.

Unter den Symptomen, die in erster Linie auf Drucksteigerung beruhen, nimmt der Kopfschmerz den ersten Platz ein. Er tritt bei Gehirntumoren regelmäßig und sehr früh auf und bildet somit oft das erste subjektive Zeichen einer beginnenden Gehirnerkrankung. So klagt auch unser Patient schon seit einigen Jahren über gelegentlich auftretende Kopfschmerzen, die sich in letzter Zeit zu großer Heftigkeit steigerten, und auch hier gestattet uns der Umstand, daß der Patient den Sitz des Schmerzes hauptsächlich in den Hinterkopf verlegt, den Schluß zu ziehen, daß das schädliche Agens wahrscheinlich in der hinteren Schädelgrube zu suchen ist, wobei allerdings zu berücksichtigen bleibt, daß bei Geschwülsten des Kleinhirns mitunter auch der Hauptschmerz in der Stirngegend empfunden wird. Indes ist der Kopfschmerz ein Symptom, das auch durch die mannigfaltigsten anderen Ursachen hervorgerufen werden kann, und in

demselben Maße, wie die Zahl seiner Ursachen wächst, wird auch sein diagnostischer Wert eingeschränkt. Zahlreiche organische und funktionelle Erkrankungen des Nervensystems werden von Kopfschmerz begleitet, und erst die Verknüpfung mit anderen Hirnsymptomen kann über das Wesen der Krankheit genaueren Aufschluß geben.

So ist besonders die Verbindung mit einem Symptom, das in unserer Krankengeschichte erwähnt wird, geeignet, uns in der Annahme eines Gehirntumors zu bestärken; es ist die Neuritis optica, ein schwächerer Grad der ihr nahe verwandten Stauungspapille. Unser Patient klagt nämlich darüber, daß sich das Sehen seit seiner Erkrankung bedeutend verschlechtert hätte. Die daraufhin vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes hat denn auch ergeben, daß eine doppelseitige Neuritis optica vorliegt. Diese Tatsache ist um so wertvoller, als man in der Lage ist, sie objektiv nachweisen zu können. Ueber die Häufigkeit ihrer Ursachen sagt O p p e n h e i m, daß auf 100 Fälle von Neuritis optica 80—90 zu rechnen sind, die durch einen Hirntumor bedingt sind. Sie kommt meist doppelseitig vor, oft ist das eine Auge stärker betroffen als das andere. Wenn die Angabe von G u n n s zutrifft, wonach bei Neubildungen in den vorderen Gehirngebieten das homolaterale, in den hinteren das kontralaterale Auge stärker in Mitleidenschaft gezogen wird, so würde dies in unserem Falle — ich setze dabei voraus, daß die Geschwulst auf der linken Seite sitzt, was später noch nachgewiesen wird —, wo das rechte Auge anscheinend schwerer geschädigt ist, die schon früher ausgesprochene Vermutung, daß es sich um eine Erkrankung in der hinteren Schädelgrube handelt, der Wirklichkeit etwas näher bringen.

Gestützt wird diese Ansicht durch ein anderes Symptom, das bei unserem Kranken in typischer Weise ausgeprägt ist; ich meine das im Eingang des Krankenblattes angeführte Erbrechen. Dieses schußweise erfolgende Erbrechen ist für Gehirnaffektionen so charakteristisch, daß man geradezu von einem cerebralen Erbrechen spricht. Auch hier ist zu sagen, daß diese Erscheinung, wenn auch keine conditio sine qua non für einen Hirntumor, aber doch ziemlich regelmäßig bei letzteren und besonders bei Kleinhirntumoren auftritt.

Boten die bisher angeführten Symptome hauptsächlich allgemeinere Hinweise auf einen Hirntumor, wenn auch dabei Andeutungen auf seinen Sitz zum Ausdruck kamen, so gelangen wir jetzt mit der Besprechung der Ataxie und der mit ihr in Zusammenhang stehenden Asynergie cérébelleuse usw. zu einem Komplex von Erscheinungen, welche man kurz als Herdsymptome bezeichnet; man versteht darunter Symptome, welche ihre Entstehungsursache mit aller Bestimmtheit auf eine Läsion des Kleinhirns zurückführen lassen. Unter den Herdsymptomen unterscheidet man solche direkter und indirekter Natur. Die letzteren kommen nicht der Stelle zu, wo der Krankheitsherd sitzt, sondern werden durch Einwirkung desselben auf benachbarte Teile in der Form von Oedemen oder Zirkulationsstörungen erzeugt. Von eigentlichem diagnostischen Wert sind daher nur die direkten Herdsymptome. Ehe ich jedoch auf sie näher eingehe, möchte ich zum besseren Verständnis in kurzen Zügen einige anatomisch, physiologische Einzelheiten des Kleinhirns in Erinnerung bringen.

Die Einschaltung des Kleinhirns zwischen Großhirn und Rückenmark erfolgt durch die sogenannten

Hirnstiele und zwar unterscheidet man einen oberen, mittleren und unteren Kleinhirnstiel. In dem oberen verlaufen Fasern, die hauptsächlich aus dem Corpus dendatum kommen, sich unter den Vierhügeln kreuzen, um in den roten Kern (kontralateral) überzugehen. Dieser steht seinerseits wiederum durch Fasern mit dem Thalamus optikus und mit der Rinde des Großhirns, besonders des Scheitellappens in Verbindung. In dem Crus cerebelli ad pontem ziehen Fasern, welche das Kleinhirn mit den Brückenkernen der entgegengesetzten Brückenhälfte verbinden. Zu diesen Kernen treten andererseits die frontale und temporo occipitale Brückenbahn, so daß auf diese Weise das Kleinhirn in innigstem Zusammenhang mit der ganzen Großhirnrinde steht. Uns interessiert am meisten der untere Kleinhirnschenkel, das Corpus restiforme. Es enthält die Kleinhirnseitenstrangbahn, außerdem Fasern, welche aus den Hintersträngen in das Cerebellum eintreten, dann die Kleinhirnolivenbahn, welche das Kleinhirn mit der gekreuzten Olive verknüpft. Ferner verlaufen in dem Corpus restiforme Fasern, welche von einigen Nervenkernen der Medulla oblongata (z. B. d. N. vestibularis, Deiterssche Kern, Trigeminus) nach dem Kleinhirn ziehen.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft kann kein Zweifel mehr daran bestehen, daß das Kleinhirn in hervorragender Weise bei der Erhaltung des Gleichgewichtes beim Gehen und Stehen beteiligt ist. Zwei Gruppen von Faserzügen sind es im wesentlichen, welche dem Kleinhirn die Koordination beeinflussende und regulierende Impulse zuführen. Es sind dies die Kleinhirnseitenstrangbahn, vielleicht auch Teile des G o w e r schen Bündels, sowie aus den Hinterstrangkernen auf-

steigende Bahnen, welche mittels der aus ihnen entspringenden Fibrae arciformes in der Rinde des Wurmes endigen. Zweitens dringen Fasern vom Labyrinth, dessen Einfluß auf eine geordnete Muskeltätigkeit ebenfalls zu den allgemein anerkannten Tatsachen gehört, durch den Nervus vestibularis und eine aus seinem Endkern zum Kleinhirn ziehenden Bahn Erregungen in dieses, welche für die Regulierung der Kopf- und Körperhaltung von größter Wichtigkeit sind. Schädigungen dieser eben beschriebenen Bahnen müssen sich naturgemäß in Störungen bei der Erhaltung des Gleichgewichtes äußern. Diese nach dem Sitze ihres Ursprunges auch cerebellare Ataxie genannte Koordinationsstörung macht sich besonders beim Stehen und Gehen geltend. Der Gang des Kranken wird schwankend und gleicht dem eines Betrunkenen, der von einer Seite zur andern taumelt. Es kommen hierbei auch verschiedene Abstufungen vor. Höhere Grade dieser Inkoordination machen selbst das Stehen unmöglich, während bei den höchsten Graden die Gehfähigkeit total aufgehoben ist. Im Gegensatz zu der spinalen Ataxie sind dabei die Bewegungen der Beine im Liegen ohne größere Koordinationsstörungen.

Wenden wir uns unserem Falle zu, so zeigt ein Blick in die Krankengeschichte, daß die eben angeführten, für eine Kleinhirnläsion charakteristischen Merkmale sich vollständig mit dem Verhalten unseres Patienten decken. Im Vordergrund seiner Beschwerden steht zweifelsohne die Unfähigkeit, ohne fremde Hilfe gehen zu können. Während es ihm anfangs, wenn auch unter großen Schwierigkeiten noch möglich war, allein zu stehen und ein paar Schritte zu machen, hat sich im weiteren Verlauf das Krankheitsbild derartig verschlim-

mert, daß er ohne Unterstützung weder stehen noch gehen konnte. Mit der Ataxie ist bei unserem Kranken ein ausgesprochenes Schwindelgefühl verbunden. Da letzteres auch bei einer großen Zahl anderer Gehirnkrankheiten vorkommt, gewinnt es für die Diagnose einer Kleinhirnerkrankung erst dann Bedeutung, wenn es wie in unserem Falle eine besonders hartnäckige und schwere Form annimmt, und wenn es zweitens mit der eben besprochenen Koordinationsstörung auftritt. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Art des Schwindels, der sich in einem kürzer oder länger anhaltenden Gefühl der Gleichgewichtsstörung äußert, ist der cerebellare ein echter Drehschwindel; die Patienten haben dabei die Empfindung, als ob sich die Gegenstände um sie, oder sie selbst, sich um jene drehen.

Nächst der Ataxie gilt eine andere von Babinski zuerst beobachtete und als Asynergie cérébelleuse bezeichnete Erscheinung als ein typisches Herdsymptom einer Kleinhirnerkrankung. Der Begriff der Asynergie cérébelleuse schließt sich eng an den der Ataxie an, ja man kann ersteren geradezu als eine Spezialisierung oder eine bestimmte Form des letzteren auffassen. Die normale Synergie, d. h. das geordnete und zweckmäßige Zusammenwirken der Muskulatur von Rumpf und Extremitäten, wie es beim Gehen und Stehen erforderlich ist, wird durch die bestehende Kleinhirnerkrankung teilweise oder ganz aufgehoben, und es stellen sich eigenartige Erscheinungen ein, wie sie bei unserem Patienten sehr deutlich zum Ausdruck kommen. Es beugen sich bei ihm, wenn er den Kopf und Rumpf hintenüberlegt, nicht, wie es in der Norm geschieht, die Beine; und wenn er sich aus liegender Stellung erheben will, richtet er statt des Rumpfes zuerst die Beine auf.

Zu den weniger konstanten, aber immerhin doch in der Mehrzahl der Fälle auftretenden Zeichen einer Kleinhirnerkrankung gehört der Nystagmus, der in dem vorliegenden Falle in auffälliger Weise zutage tritt. Die Frage, ob man berechtigt ist, den Nystagmus zu den direkten Herdsymptomen zu zählen, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden; die Ansichten der Autoren sind geteilt, indes haben sich wohl die meisten und mit ihnen auch Oppenheim, der ihn allerdings fast nur bei Tumoren beobachtet haben will, dafür ausgesprochen. Und in der Tat kann man sich nach den vorausgegangenen anatomischen Erklärungen ganz gut vorstellen, daß das erkrankte Cerebellum vermittels seiner Verbindung mit dem Nervus vestibularis resp. der Deiters-schen-Bechterewschen Kerngruppe und dem hinteren Längsbündel, das die einzelnen Augenmuskelkerne miteinander verknüpft, die Augenmuskulatur im Sinne einer Reizung oder Lähmung beeinflussen könnte.

Ein eigenartiges Bild, das uns ebenfalls einen sicheren Anhaltspunkt für den Sitz des Tumors in die Hand gibt, bildet die in der Krankengeschichte beschriebene Hypotonie der Beinmuskulatur bei gesteigerten Reflexen. Diese im ersten Moment paradox anmutende Erscheinung weist unmittelbar auf einen Krankheitsherd im Kleinhirn hin. Die Steigerung der Reflexe, der wichtigster Repräsentant der Patellarreflex ist, könnte man sich erklären durch die Druckwirkung auf die vom Großhirn kommenden reflexhemmenden Bahnen, welche zusammen mit den Pyramidenbahnen durch Pons und Medulla oblongata verlaufen, während durch die Erkrankung des Kleinhirn selbst, auf dessen Beziehungen zum Muskeltonus ja bereits wiederholt hingewiesen

worden ist, der normale tonisierende Einfluß auf die Muskelbündel in Fortfall kommt.

Fassen wir die bisherigen Ausführungen zusammen, so sind wir zu folgendem Resultat gelangt:

1. es handelt sich bei unserem Kranken um einen Hirntumor und
2. ist das Kleinhirn als Sitz dieser Geschwulst anzusehen.

Es bleibt somit noch die Frage offen, sind wir in der Lage, diesen Tumor im Kleinhirn selbst genauer zu bestimmen? Gewiß, zwei Beobachtungen in dem Verhalten unseres Patienten geben uns die Mittel in die Hand, den Krankheitsherd im Kleinhirn zu lokalisieren. Bei der Prüfung der Reflexe hat sich nämlich ergeben, daß der Corneal- und Conjunktivalreflex auf der linken Seite bedeutend abgeschwächt resp. der erstere fast völlig erloschen ist. Während der Bindehautreflex oft sehr schwach ausgesprochen ist und auch willkürlich unterdrückt werden kann, gehört der Cornealreflex zu den konstanten Reflexen, und man ist wohl berechtigt, sein Fehlen auf eine organische Läsion zurückzuführen. Da in unserem Falle es sich um ein Erlöschen des linken Cornealreflexes handelt, muß man annehmen, daß die Geschwulst in dem vorderen Bereich an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre sitzt und durch sein stetes Wachstum einen Druck auf den darunterliegenden Pons ausübt, wobei eine Schädigung der sensiblen Wurzel des Trigeminus herbeigeführt worden ist.

Daß die linke Kleinhirnhemisphäre als Krankheitsherd anzusprechen ist, zeigt uns zweitens das Ergebnis des B á r á n y schen Zeigeversuches. Dieser um die genauere Kenntnis der feineren, physiologischen Eigen-

arten des Kleinhirns hochverdiente Autor hat durch seine Beobachtungen gelehrt, daß in der Kleinhirnrinde wahrscheinlich im Lobus quadrangularis und semilunaris für die verschiedenen Bewegungsrichtungen bestimmte Zentren vorhanden sind, welche unter der Schwelle des Bewußtseins die Stellung der Extremitäten nach den verschiedenen Richtungen des Raumes hin korrigieren; es handelt sich dabei wahrscheinlich um von den Antagonisten ausgehende Reflexe, welche eine falsche Stellung der Extremitäten auf „proprioreceptivem" Wege ausgleichen. Durch die Schädigungen dieser Zentren wird die sogenannte Zeigefunktion der Extremitäten beeinträchtigt, d. h. es wird an dem Gegenstand ja nach dem verletzten Zentrum vorbeigegriffen. In jeder Hemisphäre sind die Zentren für die Extremitäten derselben Seite vertreten. Wenn man einem gesunden Menschen befiehlt, mit seinem ausgestreckten Zeigefinger den vorgestreckten Finger des Untersuchenden zu treffen, so gelingt dies auch bei Augenschluß, ohne daß der Finger abweicht. Unser Patient dagegen läßt bei diesem Versuch ein deutliches Abweichen der Hand nach links erkennen, woraus sich nach dem Gesagten ohne weiteres der Schluß ziehen läßt, daß sich die Erkrankung des Kleinhirns auf die linke Hemisphäre erstrecken muß.

Einer kurzen Erklärung bedürfen noch einige Tatsachen, die in der Krankengeschichte wohl erwähnt sind, aber für die Diagnose weniger ins Gewicht fallen. Dies gilt z. B. von der Adiadochokinesis; man versteht darunter die Unfähigkeit, rasch hintereinander antagonistische Bewegungen auszuführen. Wenn auch zugegeben werden muß, daß dieses Symptom bei Cerebellarerkrankungen häufiger beobachtet wird, so ist damit noch keineswegs

gesagt, daß es für diese absolut pathognomonisch ist, und daß sein Fehlen in unserem Falle der Annahme eines Kleinhirntumors widerspräche. Oppenheim hat die Adiadochokinesis hauptsächlich nach operativen Eingriffen am Kleinhirn beobachtet (vgl. Operationsbericht).

Eine andere Erscheinung, der man vielleicht geneigt sein könnte, mehr diagnostischen Wert beizumessen als ihr zukommt, ist die im Zusammenhang mit dem Schwindel stehende Neigung, nach links zu fallen. Von Stewarts, Holmes und von Bárány sind Versuche gemacht, Gesetze in bezug auf die Richtung des Schwindels resp. des Fallens nach einer bestimmten Seite hin aufzustellen, indes haben die Ergebnisse dieser Autoren bis jetzt noch keine allgemeine Anerkennung gefunden, wenn es auch mitunter den Anschein hat, als ob bei unilateralen Kleinhirnläsionen ein Fallen nach der Seite des Krankheitsherdes hin erfolge.

Von noch untergeordneterer Bedeutung für die Diagnose ist der aufgehobene Rachenreflex und der Umstand, daß der Bauchdeckenreflex auf der linken Seite mitunter unsicher auszulösen ist.

Nachdem man nun durch den negativen Wassermann auch Lues und durch die einwandsfreie Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit einen tuberkulösen Prozeß ausschließen konnte, wurde auf Grund der Ergebnisse der Untersuchung die Diagnose auf „Tumor cerebelli sinistrae partis“ gestellt und nach Hinzuziehung des Chirurgen, der ebenfalls linksseitigen Kleinhirntumor annahm, die Operation vorgenommen. Anbei lasse ich den Operationsbericht der Tübinger Chirurgischen Klinik folgen.

13. VI. Erste Operation.

Typische Umstechung und Anwendung der M a c a s-schen Klemmen. Typischer Schnitt in Armbrustform. Eröffnen der hinteren Schädelgrube auf beiden Seiten mit dem Hohlmeißel und Erweiterung der Knochenwunde mit der L u e r schen Zange. Beiderseits erscheint die Dura prall gespannt; rechts sind die Windungen der Kleinhirnhemisphäre erheblich deutlicher zu sehen als links, wo die Dura etwas verdickt erscheint. Zunächst nach Blutstillung provisorischer Wundverschluß.

17. VI. Nach 4 Tagen wieder leichte Narkose, Aufklappen der Wunde, Durchschneidung der Dura über der linken Kleinhirnhemisphäre mit Kreuzschnitt. Die Hirnsubstanz drängt sich nicht, oder nur sehr wenig pulsierend in die Wunde vor. Eine Resistenz ist in der Hemisphäre nicht zu fühlen, die Hirnsubstanz fühlt sich anscheinend weicher an als normal. Keine erkennbare Fluktuation. Bei der Punktion von der größten Konvexität der Hemisphäre aus nach vorn und innen kommt in 3 cm Tiefe eine dunkelgelbe Flüssigkeit in großer Menge, während bei der in der Med. Klinik vorgenommenen Lumbalpunktion klarer Liquor cerebrospinalis von der gewöhnlichen wasserhellen Beschaffenheit abgeflossen war; es liegt also eine Cyste vor. Diese wird breit eröffnet, sie ist über walnußgroß und hat überall eine glatte Wand, die auch besichtigt werden kann und dabei überall gleichmäßig die Farbe der Hirnsubstanz zeigt. Bei der Eröffnung der Cyste floß eine große Flüssigkeitsmenge ab, und es fällt nicht nur die linke, sondern auch die rechte Kleinhirnhemisphäre zusammen, und die Dura erschlafft. Der Kreuzschnitt der Dura über der linken Kleinhirnhemisphäre wird in seinem vertikalen

Anteil geschlossen, in seinem horizontalen Anteil jedoch noch offen gehalten, so daß etwa nachkommende Cystenflüssigkeit sich in die Wunde ergießen kann. Die Hautwunde wird vollständig geschlossen. Die Operation wird gut vertragen. Bei Beginn der Narkose allerdings leichte Atmungsstörungen, nach Eröffnung der Cyste jedoch Puls und Atmung normal. Frequenz des mäßig kräftigen und regelmäßigen Pulses am Schluß der Operation 88.

Befund am 3. VII. 1914.

Klopfschmerzhaftigkeit auf dem oberen Teil des Schädels nicht vorhanden, keine ausgesprochene Linkslage mehr, Gehör in Ordnung. Augenschluß gut, Facialis vollständig intakt. Cornealreflex links noch aufgehoben, die Gaumenbewegungen gehen gut von statten.

Biceps, Triceps, Periost und Vorderarmenreflex sind vorhanden, beiderseits gleich, Patellarreflexe beiderseits gleich, ebenso Achillessehnenreflexe. Babinski negativ, Kremasterreflexe beiderseits schwer auszulösen, links gelingt es nicht mit Sicherheit. Hypotonie noch ausgesprochen, an den Beinen noch mäßige Ataxie. Grobe Kraft in den Armen nicht eingeschränkt, in den Händen nicht mit Sicherheit zu prüfen wegen linksseitiger alter Verletzung. Linkerseits Adiadochokinesis. Báránys Zeigeversuch ergibt jetzt nicht mehr eine Abweichung der linken Hand nach links. Der Gang ist bedeutend sicherer, indessen besteht immer noch Tendenz nach links abzuweichen. Beim Rückwärtsbeugen des Kopfes keine Gefahr des Fallens, da, wie es in der Norm geschieht, durch Beugen der Kniee der Schwerpunkt über die Unterstützungsfläche zu liegen kommt; keine Asynergie mehr.

Ueber das weitere Schicksal des Operierten gibt eine schriftliche Nachfrage Auskunft, die in diesem Sommer, also 2 Jahre nach erfolgter Operation, an den damaligen Patienten gerichtet wurde. Er selbst schreibt, daß es ihm gegenwärtig sehr gut gehe, und daß sich alle Beschwerden verloren hätten. Anfangs, die Arbeit habe er bereits 2 Monate nach der Operation wieder aufgenommen, habe er sich wohl müde und schwach gefühlt; später aber habe sich sein Zustand gebessert und jetzt könne er seinen Beruf als Arbeiter in einer Papierfabrik genau so gut ausfüllen wie früher. Eine geringe Schwäche in den Beinen, die sich in leichtem Schwanken bemerkbar mache, wenn er auf unebenem Boden gehe, sei das einzige, was ihn an sein ehemaliges Leiden erinnere.

Es hieße, Eulen nach Athen tragen, wollte man nach diesem Bericht des Kranken selbst noch Worte über den Erfolg der Operation verschwenden.

Lebenslauf.

Am 5. Dezember 1889 als Sohn des praktischen Arztes Heinrich Lux und seiner Ehefrau Klara geb. König in Patschkau O.-S. geboren, besuchte ich zunächst die Volksschule und später das kgl. Gymnasium meiner Vaterstadt, das ich Ostern 1910 mit dem Zeugnis der Reife verließ. In den beiden ersten Semestern hörte ich die medizinischen Vorlesungen an der Universität München. Darauf setzte ich meine Studien in Greifswald fort, wo ich am 18. Juli 1912 die ärztliche Vorprüfung bestand. Meine klinischen Semester brachte ich sämtlich in Breslau zu und legte dort am 1. März 1915 die medizinische Staatsprüfung ab. Nur kurze Zeit war ich als Medizinalpraktikant im Allerheiligen-Hospital in Breslau tätig und folgte anfangs April der Aufforderung des Ministers des Innern, um dem in Hechingen in Hohenzollern infolge des Krieges eingetretenen Aerztemangel abzuhelfen.